

Schizophrenieforschung

ABHANDLUNG

zur Erlangung der Doktorwürde
der
PHILOSOPHISCHEN FAKULTÄT I
der
UNIVERSITÄT ZÜRICH

vorgelegt von
URS RUCKSTUHL
von Pfaffnau, Luzern

Angenommen auf Antrag von
Herrn Prof. Dr. C. Scharfetter

ADAG Administration & Druck AG

Zürich 1982

Schizophrenieforschung

ABHANDLUNG

zur Erlangung der Doktorwürde
der
PHILOSOPHISCHEN FAKULTÄT I
der
UNIVERSITÄT ZÜRICH

vorgelegt von
URS RUCKSTUHL
von Pfaffnau, Luzern

Angenommen auf Antrag von
Herrn Prof. Dr. C. Scharfetter

ADAG Administration & Druck AG

Zürich 1982



Teildruck: Die vollständige Arbeit erscheint im Beltz Verlag,
Weinheim, 1981

Inhaltsübersicht

<i>Zum Geleit</i>	9
<i>Vorwort</i>	11
1. Einleitung	15
1.1. Nicht behandelte Theorien	16
1.2. Zur Darstellung der Theorie	19
1.2.1. Die Theorie	19
1.2.2. Empirische Evidenzen für die Theorie	19
1.2.3. Zur Kritik der Theorie	20
1.3. Die schizophrenen Untergruppen	24
2. Die experimentalpsychologischen Schizophrenie- theorien	26
2.1. Der Zusammenbruch der Informationsaufnahme und -verarbeitung in der Schizophrenie	26
2.1.1. Die Theorien	26
2.1.2. Evidenzen für die IV- und Filtertheorien	52
2.1.3. Zur Kritik der IV- und Filtertheorien	59
2.2. Silvermans perzeptiv-kognitive Schizo- phrenietheorie	71
2.2.1. Die Theorie	71
2.2.2. Empirische Evidenzen für die Schizo- phrenietheorie von Silverman	98
2.2.3. Zur Kritik der perzeptiv-kognitiven Schizophrenietheorie	113
2.3. Die Theorie der Set-Segmentierung	127
2.3.1. Die Theorie	127
2.3.2. Empirische Evidenzen zur Theorie der Set-Segmentierung	138
2.3.3. Zur Kritik der Theorie der Set-Segmen- tierung	142
2.4. Die Arousal-Theorien zur Erklärung des schizophrenen Defizits	150
2.4.1. Die Theorien	150
2.4.2. Empirische Evidenzen für die Arousal- Theorien in der Schizophrenieforschung	166
2.4.3. Zur Kritik der Arousal-Theorien	182

2.5.	Der neobehavioristische Ansatz	193
2.5.1.	Die Response-Interferenz-Theorien	194
2.5.2.	Gehäuftes Auftreten normaler Response- Präferenzen	224
3.	<i>Theorien und Hypothesen zu spezifischen kognitiven Störungen in der Schizophrenie</i>	234
3.1.	Einleitung	234
3.2.	Die betroffenen Prozeßebenen der Informa- tionsverarbeitung	236
3.3.	Hypothesen und Theorien zur Erklärung normdevianter Begriffsbildungen	236
3.3.1.	Übermäßige Konkretheit im Denken Schizo- phrener	237
3.3.2.	Das Konzept Overinclusion	254
3.3.3.	Idiosynkratische Begriffsantworten	267
3.3.4.	Die Personal-Construct-Theorie	269
3.4.	Hypothesen und Befunde zu einzelnen Aspekten des Problemlösens	272
3.4.1.	Erforschte Dimensionen des Problemlösens	273
3.4.2.	Deduktives Denken in der Schizophrenie	277
4.	<i>Methodische Probleme der experimentalpsycholo- gischen Schizophrenieforschung</i>	283
4.1.	Einführung	283
4.2.	Probleme der Selektion	289
4.2.1.	Die Selektion der Schizophrenen	289
4.2.2.	Die schizophrenen Untergruppen	296
4.2.3.	Fragen der Parallelisierung (matching)	310
4.3.	Meßprobleme	317
4.3.1.	Das Grundproblem	318
4.3.2.	Verschiedene Meßmethoden	318
4.3.3.	Allgemeines und spezifisches Defizit	320
4.4.	Design-Probleme	324
4.4.1.	Probleme bei der Parallelisierung von Gruppen ..	324
4.4.2.	Design-Probleme	325
4.4.3.	Die Spezifitätsfrage: nicht-psychotische und psychiatrische Kontrollgruppen	327
5.	<i>Eine ganzheitlich-integrative Konzeption der Schizophrenie</i>	330
5.1.	Einleitung	330
5.2.	Schizophrenie: Eine Integrationsstörung	330
5.3.	Gründe, die für eine Störung der Integration in der Schizophrenie sprechen	332
5.3.1.	Experimentelle Befunde	332
5.3.2.	Schizophrene Symptome, klinische Erschei- nungsbilder	338

5.3.3. Klinische und experimentalpsychologische Theorieansätze	341
5.4. Der theoretische Bezugsrahmen	342
5.4.1. Der neobehavioristische Integrations- versuch von Magaro	342
5.4.2. Welcher theoretische Bezugsrahmen?	342
5.4.3. Die Notwendigkeit eines ganzheitlich- integrativen Theorieansatzes	343
5.5. Eine ganzheitlich-systemtheoretische Konzeption der Schizophrenie	346
5.5.1. Der normalpsychologische Bezug	346
5.5.2. Schizophrenie: Eine Integrationsstörung	351
5.5.3. Ansätze zu einer Forschungsstrategie	359
5.5.4. Ein Modell der hierarchischen Verhaltens- steuerung	362
5.5.5. Ein kognitives Modell der hierarchischen Verhaltensorganisation	370
<i>Literaturverzeichnis</i>	405
<i>Personenregister</i>	461
<i>Sachregister</i>	473



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Vorwort

Dieses Buch macht den Leser mit einer Disziplin der Schizophrenieforschung vertraut, die in angelsächsischen Ländern längst einen prominenten Platz einnimmt, im deutschen Sprachraum aber dem breiten klinisch und wissenschaftlich interessierten Publikum weitgehend unbekannt ist.

Verfolgt man den Gang der Schizophrenieforschung, kann man sich des Eindrucks kaum erwehren, eine gewisse Stagnation habe sich gegenwärtig eingestellt (vgl. Zubin & Spring, 1977). Um die Familienforschung ist es nach den stürmischen fünfziger und sechziger Jahren etwas ruhiger geworden, die Psychoanalyse versteift sich auf das Borderline-Syndrom, die genetische Richtung hat bedeutende Rückschläge zu verzeichnen. Auch der experimentalpsychologische Ansatz ist nicht geeignet, Zeugnis von spektakulären Errungenschaften abzulegen. Für sich genommen, scheint heute jeder partikuläre Ansatz, auch der experimentalpsychologische, zur Stagnation verurteilt. Die experimentalpsychologische Forschungsrichtung - auch Labor- oder Defizitforschung - kann zudem die sozialhistorischen Ansätze (Familienforschung, Psychoanalyse, soziologische Modelle) nicht ersetzen. Beide Forschungsrichtungen verfügen über unterschiedliche Greifstellen und konzentrieren sich auf ganz andere Betrachtungsebenen. Die Schizophrenie aber ist eine unteilbare Störung, jede Disziplin betreibt somit Aspektforschung. So trägt die experimentalpsychologische Forschung u.E. wenig zur Aufhellung der Ätiologie der Schizophrenie bei, sie könnte aber eine Struktur in das Kaleidoskop der schizophrenen Erscheinungsvielfalt bringen und den sozialhistorischen Ansätzen konzise Beschreibungen von devianten Zuständen und Prozessen bereitstellen. An den sozialhistorischen Ansätzen wäre es dann, systematisch die interaktiv-kommunikativen Entsprechungen der aktuellen Verhaltensabweichungen in der Lerngeschichte Schizophrenen zu identifizieren.

Die Wirklichkeit des Forscheralltags stellt sich etwas nüchterner dar. Die einzelnen Forschungsrichtungen stehen in einem ausgesprochenen Konkurrenzverhältnis zueinander. So Cromwell: "Der Mangel an interdisziplinärer Zusammenarbeit hat einen Karussell-Effekt erzeugt. Jeder Forscher wählt eine Konzeption der Schizophrenie, die mit seiner Disziplin vereinbar ist. Er konzi-

piert die Schizophrenie als eine Störung, die mit Variablen aus der eigenen - und aus keiner andern - Disziplin erfaßbar wird. Die Ergebnisse aus den andern Disziplinen werden als sekundäre Folgeerscheinungen derjenigen Variablen aufgefaßt, die in der eigenen Disziplin als die primären angenommen werden ... Wie bei der Karussell-Fahrt wählt man sein Pferd. Jedermann darf sich des Glaubens erfreuen, daß sein Pferd den Rest anführt. Ist die Fahrt zu Ende, genügt es, beiseite zu treten, um festzustellen, daß die Pferde gar nicht vom Fleck kamen" (1972, S. 123-124). Dieses Buch möchte eine weitere Bedingung schaffen für vermehrte interdisziplinäre Verständigung, Zusammenarbeit und theoretische Integrationsbemühungen, damit so der Schizophrenieforschung neue Impulse zufließen.

Eine bessere Verständigung und interdisziplinäre Integrationsbemühungen werden aber erst denkbar, wenn innerhalb der einzelnen Forschungsrichtungen selbst ein Niveau an Vereinheitlichung und Integration erreicht ist, das den Forschern aus andern Disziplinen zugemutet werden darf. Nun ist aber der experimentalspsychologische Ansatz verantwortlich "für eine schnell wachsende, aber zunehmend unverdaulichere Masse von klinischen Beschreibungen und Experimenten" (Callaway, 1970, S. 193). Eine Index-Zählung der "Psychological Abstracts" seit 1960 legt nahe, daß pro Jahr etwa 300 Arbeiten zum Thema Schizophrenie veröffentlicht werden, mit einer zusätzlichen Wachstumsrate von 10% pro Jahr. Schon vor dieser Indexzählung kommt man aufgrund von Schätzungen auf ca. 5000 Publikationen (siehe die Übersicht von Bellak, 1958). Der Anteil der experimentalspsychologischen Arbeiten an der Gesamtzahl der Schizophreniestudien ist beträchtlich und wächst dauernd. Ein Buch von Schooler & Feldman (1967) umfaßt Zusammenfassungen von 995 experimentellen Schizophreniestudien. Cash (1973) zählte bei einer kritischen Durchsicht der Artikel aus nur zwei Zeitschriften (Journal of Abnormal Psychology, Journal of Consulting and Clinical Psychology) in einer Periode von fünf Jahren (1966-1970) insgesamt 166 experimentalspsychologische Arbeiten, theoretische und Übersichtsartikel ausgeschlossen. Die Bibliographie von Studemund (1975), die nur Arbeiten zu schizophrenen Sprachstörungen berücksichtigt, enthält allein 1203 Titel, wovon rund zwei Drittel empirischer Ausrichtung sind. Diese wenigen Beispiele genügen, um einen Eindruck der stetig anschwellenden Flut experimentalspsychologischer Untersuchungen zu vermitteln. Die Menge der einschlägigen Veröffentlichungen, selbst eines begrenzten Zeitraumes und zu einzelnen Bereichen, kann ein Einzelner kaum mehr überblicken. Die Ergebnisse sind außerdem uneinheitlich, die Theorien oft gegensätzlich. Hinzu tritt eine zunehmende methodische Diversifikation und inhaltliche Partikularisierung. Trotzdem wird in diesem Buch der Versuch unternommen, einen repräsentativen, keinesfalls erschöpfenden Über-

blick über weite Gebiete dieses Forschungsfeldes zu verschaffen. Ein zentrales Anliegen des Buches liegt auch darin, den Blick vom Besonderen, von den tausend Einzelheiten etwas abzuziehen und wieder vermehrt auf das Ganze der Störung zu lenken. Im Schlußkapitel werden Vorschläge zur Überwindung der Zersplitterung und des Partikularismus der experimentalpsychologischen Forschung unterbreitet. Das Buch hat den Zweck erfüllt, wenn es dem Anfänger den Einsteig in das Forschungsgebiet erleichtert und verkürzt und dem klinisch wie wissenschaftlich interessierten Fachmann eine Orientierungshilfe bietet, sich in diesem wissenschaftlichen Dschungel zurechtzufinden. Ganz bestimmt wird das Buch nur einem Teil das Chaos Herr, viele Widersprüche bleiben zurück.

Zum Aufbau und zur Lesart des Buches: Der Einleitung folgt die Darstellung wichtiger experimentalpsychologisch fundierter Theorien und der ihnen zugehörigen empirischen Belege. Jedes Theoriekapitel wird abgeschlossen mit einer kritischen Beurteilung des betreffenden Ansatzes (Kap. 2.1. bis 2.5.). Ein großes Gewicht wird der Darlegung der normalpsychologischen Theorien, auf der die jeweilige Schizophrenietheorie aufgebaut ist, beigemessen. Der Leser, der vorwiegend theoretisch interessiert ist und sich weniger um Detailwissen kümmert, kann die Abschnitte, in denen die empirischen Belege für die Theorien referiert werden, überspringen. Die Theoriekapitel sind im übrigen einigermaßen in sich abgeschlossen, es besteht keine Notwendigkeit, sie in der vorgegebenen Reihenfolge zu lesen. In Kapitel 3 werden die Hypothesen und Experimente zu spezifischeren kognitiven Defizits behandelt. Einen bedeutenden Raum nimmt die Diskussion von methodischen Fragen, insbesondere von Fragen der Diagnose und Untergruppenbildung, ein (Kapitel 4). Wenn sich beim Leser im Laufe der Lektüre die methodischen Unklarheiten häufen, dann empfiehlt es sich, Kapitel 4 vorzuziehen. Im Schlußkapitel schließlich werden Wege zur Integration der disparaten Ergebnisse diskutiert und eine ganzheitlich-systemische Konzeption der Schizophrenie vorgelegt, die die Schizophrenie selbst als eine Integrationsstörung begreift. Sollte beim Leser schon während der Auseinandersetzung mit den verschiedenen Theorien das Bedürfnis wach werden, ein integrativeres Verständnis der schizophrenen Störung zu gewinnen, kann er wiederum Kapitel 5 vorschalten und dann in den früheren Kapiteln weiterlesen. An Kritik und einer allfällig während der Lektüre des Buches gewonnenen eigenen integrativen Konzeption der schizophrenen Störung ist der Autor sehr interessiert und bittet um Mitteilung an folgende Anschrift: Urs Ruckstuhl, Psych. Praxis-Kollektiv, Bolleystr. 30, CH-8006 Zürich.

1. Einleitung

Gegenstand der Kap. 2.1.-2.5. ist die Darstellung einer Reihe wichtiger experimentalpsychologischer Schizophrenietheorien (der Einfachheit halber im weiteren oft und nicht ganz korrekt Schizophrenietheorien) und der dazugehörigen empirischen Belege. Eine kritische Einschätzung des betreffenden Ansatzes steht jeweils am Schluß jedes Kapitels. Dem ersten Teil dieses Buches stand weniger der Anspruch Pate, einen erschöpfenden, aber äußerst pauschalen Abriß über sämtliche experimentalpsychologischen Schizophrenietheorien in der Art zu geben, wie man dies in Sammelreferaten vorfindet, als vielmehr das Anliegen, exemplarisch einige besonders wichtige Ansätze mit ihren verschiedenen Implikationen breit auszulegen. Weiteren Aufschluß über die Theoriebildung in der experimentellen Schizophrenieforschung und über Details empirischer und methodischer Art geben eine Reihe von Sammelreferaten (deutsch: Cohen & Meyer-Osterkamp, 1974; Plaum, 1975; Rey, 1978; Wittchen & Rey, 1978; englisch: Hunt & Cofer, 1944; Rabin & Winder, 1969; Reitan, 1962; Venables, 1964; Buss & Lang, 1965; Lang & Buss, 1965; Buss, 1965; Yates, 1966; Broen, 1968; Reed, 1970; Zimet & Fishman, 1970; McGhie, 1970; Neale & Cromwell, 1970; Payne, 1970; Chapman & Chapman, 1973; Salzinger, 1973; Magaro, 1973; Cromwell, 1975; Venables, 1978; Sprache: Pavy, 1968; Vetter, 1968; Maher, 1970; Seeman, 1970; Schwartz, 1978). Ausschlaggebend für die Auswahl der Theorien waren etwa Kriterien wie: 1. der Einfluß, den eine Theorie im Forschungsfeld ausübt, 2. der Geltungs- und Erklärungsanspruch einer Theorie, 3. die Bedeutung, die ihr im Zusammenhang mit den empirischen Befunden zukommt, 4. experimentalpsychologische Theorieansätze im engeren Sinn, d.h. Labortheorien. Natürlich waren auch persönliche Präferenzen im Spiel. Die präsentierten Theorien unterscheiden sich sehr stark in ihrem Geltungs- und Erklärungsanspruch; das Spektrum reicht von Einzelhypothesen zu spezifischen Leistungsbesonderheiten bis hin zu komplexen Theoriegebilden. Die Ausführlichkeit der Darstellung entspricht jeweils der Elaboriertheit einer Theorie. Informationsverarbeitungstheorien erfreuen sich in der experimentellen Schizophrenieforschung großer Beliebtheit. Dieser Umstand schlägt sich in der Anzahl der referierten Theorien im entsprechenden Kapitel, wo auch spezifischere Hy-

pothesen erörtert werden, nieder. Auch wenn vielleicht wenige bedeutende Ansätze aus Raum- und Konzeptgründen nicht berücksichtigt wurden, so glauben wir trotzdem, die wichtigsten, einflußreichsten und umfassendsten Theorien in diesem Buch zu würdigen.

1.1. Nicht behandelte Theorien

Neben älteren, überholten oder widerlegten Ansätzen bleiben in diesem Buch folgende Theoriegruppen unberücksichtigt:

1. Die kommunikationstheoretischen Ansätze aus der Familienforschung (Bateson, Jackson, Haley & Weakland, 1964; Wynne & Singer, 1963; Lidz, 1973; siehe Bateson et al., 1972, sowie Mishler & Waxler, 1966, 1968). Diese Theorien haben, sofern Aspekte davon im Labor überprüft wurden, nur eine magere Bestätigung erfahren (Schuham, 1967). Wie die problematische Überprüfung der "Double-bind"-Hypothese anhand von Studien zur inkonsistenten Kommunikation (z.B. Mehrabian, 1972) nahelegt, ist die Frage berechtigt, ob ein experimentelles Paradigma diesen Makrotheorien überhaupt je gerecht wird. Gerade zentrale Bestandteile dieser Theorien wie Dauer und Schweregrad der Beeinflussung sowie das spezifische familiäre Klima sind in einem Labor kaum je angemessen simulierbar.
2. Die psychodynamischen Regressionstheorien: Im Zentrum dieser Theorien steht meist die Annahme einer Rückkehr Schizophrenen zu Denk- und Wahrnehmungsformen früherer Entwicklungsstufen (Jung, 1906; Freud, 1911; Fenichel, 1945; Rapaport, 1951; Federn, 1956; usw.). Die psychodynamischen Theorien sind aber in bezug auf das Verhalten, das als deviant erwartet wird, meist zu allgemein und unspezifisch. Ohne Zweifel können im schizophrenen Denken Merkmale identifiziert werden, die für das von Freud beschriebene Primärprozeß-Denken von Kindern und Primitiven und für Träume charakteristisch sind. Die Frage, ob diese Merkmale in der Schizophrenie häufiger auftreten als bei Normalen, ist bis jetzt unbeantwortet. Chapman & Chapman (1973) geben eine kritische Übersicht über die verschiedenen Regressionstheorien (vgl. auch Freeman, Cameron & McGhie, 1965) und referieren einige empirische Vergleichsstudien zwischen Schizophrenen und Normalen. Mit der Theorie von Arieti (Kap. 3) ist der psychodynamische Ansatz in diesem Buch am Rande vertreten.
3. Entwicklungstheorien: Neben Storch (1922) und Schilder (1920) vertraten auch Vigotsky (1934), Hanfman & Kasanin

(1922) einen entwicklungstheoretischen Ansatz zur Erklärung schizophrener Phänomene. Vor allem aber die Entwicklungstheorien von Werner (1948) und Piaget (1923, 1950) haben eine Reihe von Forschern zu Vergleichsstudien angeregt. Es handelt sich hierbei meist um relativ direkte und spezifische Vergleiche bezüglich der Gemeinsamkeiten von kindlichem, primitivem und schizophrenem Verhalten. Im Gefolge von Werner hat vor allem Goldman (1962) eine umfassende und experimentell recht gut abgestützte Regressionstheorie entwickelt, die im Gegensatz zu psychodynamischen Regressionstheorien auf der Identifikation rein formal-struktureller Ähnlichkeiten zwischen kindlichen und schizophrenen Verhaltensformen basiert (siehe auch Kaplan, 1974). Die entwicklungstheoretischen Grundlagen von Piaget haben zuerst Cameron (1944), später Trunnell (1964, 1965), Feffer (1967) und neuestens Kay & Singh (1975) und Kay, Singh & Smith, (1975) zum Ausgangspunkt für einen systematischen Vergleich zwischen Denken und Wahrnehmung von Kindern und Schizophrenen gewählt (vgl. auch Silverman, Kap. 2.2.). Ebenfalls einen entwicklungstheoretisch orientierten Ansatz legte DeWolfe (1974) vor. Leider wurde der entwicklungspsychologische Ansatz nie von einer Forschergruppe systematisch und kohärent über längere Zeit hinweg verfolgt. Dies ist äußerst bedauerlich, da die großen Entwicklungstheorien ein reichhaltiges Reservoir von Erkenntnissen und Hypothesen bilden, das für die Schizophrenieforschung fruchtbar zu machen sicher lohnend wäre.

4. Theorien zur emotionalen Störbarkeit: Diese Theorien stehen in engem Zusammenhang mit den Theorien unter Punkt 1 bis 3 oder sind teilweise gar identisch mit ihnen. Die Hypothese, Schizophrene seien durch emotionale Reize besonders störrisch und daher in ihren Leistungen beeinträchtigt, wird von Theoretikern ganz divergierender Richtungen vorgetragen. Psychodynamisch orientierte Denker (Jung, 1909; Arieti, 1974; usw.) erachten jeden schizophrenen Fehler als durch ein spezifisches Bedürfnis motiviert, andere Theoretiker (Cameron, 1944; Sullivan, 1944) interpretieren die schizophrenen Symptome als Ausdruck für den Verlust der normalen Motivation, mit der Umgebung zu kommunizieren. Nach Haley (1959) wiederum versuchen die Schizophrenen, aktiv nicht zu kommunizieren, um einer Definition ihrer Beziehung ändern gegenüber aus dem Wege zu gehen. Watson & Jacobs (1977), Harrow, Grinker, Holzman & Kayton (1977) und Chapman, Chapman & Raulin (1976) postulieren für gewisse Schizophrenen eine spezifische Unfähigkeit, starke Emotionen zu empfinden (Anhedonie). Lediglich bei Silverman (Kap. 2.2.) bildet die Hypothese der emotionalen Störbarkeit einen integrierten Bestandteil in seiner theoretischen Gesamtkonstruktion. Einen kritischen Überblick über diese Theorien geben Chapman & Chapman (1973).

5. "Impression management"-Theorien: Diese und ähnliche Theorien (Braginsky, Braginsky & Ring, 1969; Ludwig & Farrelly, 1966) interpretieren das symptomatische Verhalten hospitalisierter Schizophrener im Sinne aktiver interpersoneller Strategien zur Sicherung und Aufrechterhaltung stationärer Privilegien. Diese Theorien entbehren einer fundierten empirischen Basis. Wir erachten den Versuch, schizophrenes Verhalten als aktiv und zielstrebig, besonders in einem kreativen und neoformativen Sinne, aufzufassen, als sehr fruchtbar, jedoch nicht im einseitig negativen und diskriminierenden Sinne von Braginsky et al.

6. Neurophysiologische Modelle: Rein neurophysiologische Modelle (Fish, 1961; Meehl, 1962; Stilson & Kopell, 1964; Rashevsky, 1964; Kornetsky & Mirsky, 1965; Hernandez-Peon, 1975), auch wenn sie auf der Basis von psychologischen Methoden und Ergebnissen konzipiert sind, sind nicht Gegenstand dieses Buches.

7. Analogiemodelle: Das sind Modelle, die aufgrund schizomimetischer Bedingungen, d.h. Bedingungen, unter denen das Verhalten Normaler in einigen oder vielen Aspekten demjenigen von Schizophrenen gleicht, konzipiert wurden. Diese mehr oder weniger weitgehenden Analogisierungsversuche (Halluzinogene Drogen, Schlaf- und Reizentzug, Reizüberflutung, Hypnose, systematische Ablenkung, gelockerte Aufmerksamkeit, operantes Konditionieren usw.) sind im allgemeinen recht problematisch und meist nur mit gewaltsamen Übergeneralisierungen aufzuerhalten. Wohl die interessanteste und weitestgehende Analogisierung wird mit stark halluzinogenen Drogen (LSD-25, Meskalin und Sernyl) erzielt (Modellpsychosen).

8. Spezifische Hypothesen und Gedächtnistheorien: Wenn im Buch von Wahrnehmungsstörungen die Rede ist, beschränken sich die Aussagen entweder auf die visuelle (perzeptiv-kognitive Theorie) oder auditive (Filtertheorie) Sinnesmodalität. Es sind auch Untersuchungen und Theorien zu Störungen in andern Sinnesmodi und zu spezifischen Funktionen vorgelegt worden, z.B. zur Propriozeption (Ritzler & Ebner, 1973; Ritzler & Rosenbaum, 1973), zur Zeitwahrnehmung (siehe Kap. 4) oder zur vestibulären Funktion (Ornitz, 1970). Weder diese modusspezifischen Theorien noch Theorien zu einzelnen kognitiven Defizits, mit Ausnahme der in Kap. 3 behandelten, können im vorliegenden Buch erörtert werden. Ebenso wird auf eine Besprechung der Theorien zu spezifischen Gedächtnisstörungen in der Schizophrenie (wahrscheinlich sind deviante Strategien der Enkodierung und Abrufung von Information) verzichtet (siehe Koh, 1978).

Wenn die interaktionellen und sozialhistorischen Schizophrenie-theorien (Punkte 1 bis 4) in diesem Buch nur am Rande erwähnt

werden, dann sicher nicht, weil wir sie für weniger bedeutend oder empirisch fundierbar halten. Ganz im Gegenteil! Diese Ansätze sind von besonderer Relevanz, weil sie im Gegensatz zu den Laborthorien, die ja naturgemäß weitgehend ahistorisch, reduktionistisch und rein deskriptiv sind, meist auch ätiologische Hypothesen implizieren. Schon deshalb verdienen sie eine besondere Beachtung und Förderung. Leider entsprechen die verwendeten methodischen Mittel und der im Vergleich zur experimentellen Forschung geringfügige Forschungsaufwand in keiner Weise der Bedeutung dieser Theorien. Wir stellen uns eine gegenseitige Auseinandersetzung als durchaus fruchtbar für beide Ansätze vor. So könnten die Laboransätze konzise Beschreibungen der schizophrenen Verhaltensdevianzen und der Grundstörung herausarbeiten. Die Reihe wäre dann an den sozialhistorisch orientierten Forschern, die kommunikativ-interaktiven Entsprechungsmuster in der Lerngeschichte und im Sozialisationsmilieu Schizophrener zu identifizieren (siehe z.B. Wynne & Singer, 1963). Nur systematische und großangelegte Langzeitstudien vermöchten u.E., dem in dieser Hinsicht nach wie vor bestehenden großen Vakuum Abhilfe zu leisten. Wir werden im Buch verschiedentlich auf die Notwendigkeit einer solchen dialektischen Forschungsstrategie zurückkommen.

1.2. Zur Darstellung der Theorie

Jedes Theoriekapitel ist in die folgenden drei Hauptabschnitte gegliedert:

1.2.1. Die Theorie

Den Schwerpunkt des Buches bilden eindeutig theoretische Fragen, sie nehmen entsprechend den größten Raum ein. Wie schon eingangs erwähnt, wurde eine intensive, d.h. ausführliche und relativ autorennah, statt extensive Darstellungsweise gewählt. Einen wichtigen Platz nimmt dabei jeweils die Erörterung der normalpsychologischen Bezüge der exemplarisch dargestellten Theorien ein (siehe Punkt 3).

1.2.2. Empirische Evidenzen für die Theorie

Eine ausführliche Darstellung der empirischen Belege für die einzelnen Theorien ist nachträglich zum großen Teil dem Buchumfang zum Opfer gefallen. Detaillierte Angaben zum Design, zu den Kontrollverfahren und statistischen Methoden fehlen weitge-

hend. Eine Diskussion und pauschale Beurteilung allgemeiner Sample- und Designfragen findet sich in Kap. 4. Spezifischere Informationen muß sich der Leser über die entsprechende Primärliteratur oder die Übersichten zu methodischen Problemen der experimentellen Schizophrenieforschung aneignen (siehe Kap. 4). Besonders empfehlenswert ist das Buch von Chapman & Chapman (1973). Darin werden neben grundsätzlichen methodischen Problemen der Schizophrenieforschung auch eine Menge methodischer Details besprochen und kritische Betrachtungen zu besonders wichtigen experimentellen Anordnungen und Aufgaben angestellt.

Trotzdem wird an einem relativ umfassenden Überblick über die empirischen Ergebnisse, die für oder wider die jeweilige Theorie sprechen, festgehalten. Damit soll der Leser einen Eindruck der Fülle und Widersprüchlichkeit des Forschungsfeldes gewinnen und eine Orientierung über die Vielfalt durchgeführter Experimente erhalten. Es ist dann am Leser, zu entscheiden, in welches Spezialgebiet er sich tiefer einarbeiten will.

Ein besonderes Problem ergibt sich aus dem Umstand, daß die meisten Schizophrenietheorien post hoc-Erklärungen einer Menge disparater Ergebnisse sind. Es versteht sich von selbst, daß bei diesem Vorgehen alternative Erklärungen nie ausgeschaltet werden können. Die gleichen Ergebnisse werden so meist zur Stützung verschiedener Theorien beansprucht. Wir gliedern die Ergebnisse aus einer spezifischen experimentellen Anordnung mit einer gewissen Willkür jener Theorie an, die diese Ergebnisse primär für sich reklamiert.

1.2.3. Zur Kritik der Theorie

Abschließend soll jeweils ein Raster von zehn Rubriken über die Theorien gelegt werden, um Mängel, Einseitigkeiten und Unangemessenheiten des theoretischen Ansatzes aufzudecken. Die Theorien sollen danach beurteilt werden, ob und wie sie den von uns aufgestellten Kriterien genügen. Natürlich ist es legitim, eine Theorie zu irgend einem isolierten Phänomen zu konzipieren. Es gibt jedoch gewisse Fragen, auf die jede Schizophrenietheorie u.E. eine Antwort geben sollte, will sie für sich eine minimale klinische Relevanz geltend machen. Was die einzelnen Kriterien betrifft, so erachten wir die einen als unerlässlich, die andern als relativ willkürlich; möglicherweise fehlen auch wichtige Aspekte. Nicht alle, sondern nur die wichtigsten Theorien werden übrigens dem Kriterienraster unterzogen; die übrigen Theorien werden summarisch beurteilt. Auch wird nicht der Anspruch erhoben, jeweils alle relevanten kritischen Einwände beizubringen. Die einzelnen Rubriken sind:

1. Zur empirischen Begründung der Theorie

Unter dieser Rubrik wird eine zusammenfassende Einschätzung der empirischen Belege für die jeweilige Theorie versucht. Eine Antwort soll gegeben werden auf Fragen wie: Stehen die vorliegenden empirischen Befunde im Einklang mit den postulierten Unterschieden zwischen verschiedenen schizophrenen Untergruppen? Sind die verwendeten experimentellen Anordnungen oder Aufgaben angemessene Operationalisierungen der gewählten Konstrukte? Stimmen die Ergebnisse mit den von der Theorie abgeleiteten Hypothesen überein? Sind die Verhaltensphänomene durch die Konstrukte eindeutig erklärt oder bieten sich alternative Erklärungen an? Usw.

2. Der normalpsychologische Bezug

Im Unterschied etwa zur Psychoanalyse, wo die normalpsychologischen Modelle von den abweichenden Prozessen her rekonstruiert werden, gehen die experimentellen Schizophrenietheorien in der Regel von normalpsychologischen Modellen aus und versuchen, die abweichenden Funktionsweisen in der Schizophrenie aus diesen Modellen heraus zu spezifizieren. Wählt man diese Vorgehensweise, und wir erachten sie im Prinzip als richtig, hängt natürlich jeder Fortschritt in der Schizophrenieforschung entscheidend von den Fortschritten der Theoriebildung und Methodologie in der Normalpsychologie ab. (Damit ist nicht bestritten, daß die Normalpsychologie nicht umgekehrt stark von der Schizophrenieforschung bereichert werden kann.) Entsprechend viel Raum in der Darstellung der Theorien wird aus diesem Grunde den Exkursen gewährt, in denen das normalpsychologische Modell, auf das sich der Schizophrenieforscher abstützt, dargestellt und erörtert wird.

Fragen: Ist das benützte Modell überhaupt noch aktuell? Entspricht es noch den Befunden aus der Normalpsychologie? Welches sind die Schwächen des Modells? Hat der Autor das Modell korrekt auf die schizophrenen Verhältnisse spezifiziert? Hat er das ganze Modell oder nur Aspekte davon auf die Schizophrenie transferiert? Usw.

3. Der Erklärungsanspruch der Theorie

Welchen Geltungs- und Erklärungsanspruch macht der Autor für sein Modell geltend? Gefragt wird zunächst, ob die Theorie die Ansprüche, die sie sich selbst stellt, erfüllt und erst in zweiter Linie, inwiefern sie theoriefremden Kriterien genügt. Welche Verhaltensbereiche und -phänomene sollen erklärt werden? Leider ist es gang und gäbe, daß in der experimentellen Schizophrenieforschung von Ergebnissen zu relativ spezifischen Verhaltensdefizits auf weitere Störungen oder die schizophrene Störung schlechthin generalisiert wird. Es stellt sich also die Frage, ob die Verallgemeinerungen von einem spezifischen Set von

Ergebnissen auf unterschiedliche Störungsanteile oder die Gesamtstörung berechtigt ist. Beschränkt sich der Erklärungsanspruch der Theorie auf die Grundstörung oder soll damit ein ganzes Spektrum spezifischer Verhaltensbesonderheiten abgedeckt werden? Wenn ja, leitet der Autor von der postulierten Grundstörung Vorhersagen für die spezifischen Verhaltensebenen und -phänomene ab? Die wenigsten Theoretiker bemühen sich darum, eine systematische Verbindung zwischen den im Labor identifizierten Defizits und der Vielfalt der klinischen Erscheinungen (Symptome) herzustellen. (Storms & Broen (1969), Epstein (1979) und Hemsley (1977) gehören zu den wenigen Autoren, die solche Beziehungen explizit herzustellen versuchen.)

4. Lokalisation

Mit dem Begriff Lokalisation ist die deskriptiv-funktionale Ansiedlung der als primär erachteten Störungen im mentalen System gemeint. Welche psychischen Funktionen, Systeme oder Prozesse sind in der Schizophrenie zentral berührt? Die Lokalisationsproblematik ist die Schlüsselfrage der experimentalpsychologischen Schizophrenieforschung, sie wird uns über das ganze Buch hinweg beschäftigen. Ist es die Stimulus- resp. Input-Seite, die Response- resp. Output-Seite oder irgend eine Stufe des Informationsverarbeitungsprozesses dazwischen, die als defekt vermutet wird? Oder ist es gerade die Integration der multiplen Prozesse, die beeinträchtigt ist? Ist die Frage der Lokalisation aufgrund der verwendeten methodischen Mittel gegenwärtig überhaupt lösbar? Usw.

5. Ätiologie

Alle experimentalpsychologischen Schizophrenietheorien sind primär rein formal und deskriptiv, d.h. sie thematisieren das Wie und Was und nicht das Warum der Störung. Ätiologische Annahmen sind in den wenigsten Theorien impliziert. Werden sie dennoch statuiert, wirken sie oft aufgesetzt und scheinen mehr programmatisch die ätiologische Grundposition (Somatogenie, Psychogenie) des Autors zu verkünden. Grundsätzlich sind ätiologische Schlußfolgerungen aus einem Laborbefund äußerst selten zulässig. (Schlüsse etwa von einem erhöhten autonomen/kortikalen Erregungsniveau auf eine biologische Ätiologie sind in der Regel rein willkürlich.) Eine der entscheidenden Beschränkungen des vorliegenden Ansatzes ist gerade der vorwiegend deskriptive Status dieser Theorien. Dennoch ist es natürlich für die Forschungsrichtung, die ein Autor einschlägt, entscheidend, ob ein Verhalten grundsätzlich als erlernt oder ererbt betrachtet wird.

6. *Untergruppenspezifische Aussagen*

Unterscheidet der Ansatz zwischen verschiedenen schizophrenen Untergruppen? Besser: Trägt er den verschiedenen, oft diametral einander entgegengesetzten Verhaltensweisen verschiedener Schizophrener Rechnung? Beinhaltet die Theorie Hypothesen zu verschiedenen Grundstörungen? Usw.

7. *Störungsbeginn und Zustandsänderungen*

Eine Schizophrenietheorie müßte u.E. die spezifischen Bedingungen nennen, welche den Zusammenbruch auslösen. Ferner: Welche Bedingungen und Prozesse halten die schizophrene Störung aufrecht? Wann, warum und wie kommt es zu Zustandsänderungen im Laufe des schizophrenen Prozesses? Die letzte Frage stellt sich auf folgenden drei Ebenen: 1. Übergang eines Symptoms in ein anderes. 2. Übergang von einem Zustandsbild in ein anderes. 3. Übergang vom akuten in den chronischen Zustand.

8. *Flexibilität/Weiterentwicklung der Theorie*

Ist die Theorie flexibel genug angelegt, um Vorhersagen für ein breites Spektrum von Verhaltensphänomenen zu erlauben? Läßt sich das Modell erweitern? Wurde es vom Forscher faktisch weiterentwickelt und laufend verfeinert? Usw.

9. *Erklärung positiver Verhaltensmerkmale*

Die Schizophrenie zeichnet sich nicht nur durch eine Reihe negativer Verhaltensabweichungen und Defizits aus, sondern ebenso durch positive Verhaltensmerkmale, die von einem kreativen und neoformativen Potential zeugen. Trägt die Theorie auch diesen positiven Verhaltensphänomenen Rechnung? Wird gewissen schizophrenen Reaktionen oder der Schizophrenie allgemein auch eine adaptive Funktion eingeräumt? Wie lassen sich die positiven Verhaltensmerkmale erklären und allenfalls mit den Defizits in Beziehung bringen? Usw.

10. *Therapeutische Implikationen*

Laut einer Studie von Cash (1973) diskutieren nur 12% der Forscher die prophylaktischen und therapeutischen Implikationen ihrer Ergebnisse. Eine Forschungsrichtung, die sich in therapeutischer Hinsicht als irrelevant erweist, wird es schwer haben, sich auf die Dauer zu legitimieren. Keine Forschung ist bekanntlich wertfrei und zweckungebunden. Mehr noch: Die Laborforschung wird schließlich, will sie nicht in Verruf geraten, nur Artefakte zu erzeugen, die Richtigkeit ihrer Ergebnisse durch die Effizienz abgeleiteter praktisch-therapeutischer Prozeduren unter Beweis stellen zu müssen.

Zieht der betreffende Theoretiker explizite Folgerungen von therapeutischer Relevanz aus seinem Ansatz? Welche therapeuti-

schen Konsequenzen ergeben sich allenfalls indirekt? Usw. Diese Fragen, wie übrigens alle unter Punkt 1 bis 10 aufgeworfenen Fragen, können natürlich nur gestreift werden. Eine erschöpfende Herleitung und Diskussion therapeutischer Prinzipien aus experimenteller Sicht wäre ein notwendiges und interessantes Unterfangen, lohnender Gegenstand für ein neues Buch.

1.3. Die schizophrenen Untergruppen

Wenig ist so gesichert wie der Befund, daß die Schizophrenie keine einheitliche Störung darstellt. Oft streben Ausmaß und Richtung der erzielten Leistungswerte bei verschiedenen schizophrenen Gruppen deutlicher auseinander als bei den Normalen und der schizophrenen Gesamtgruppe. Untersuchungen, die die schizophrene Gesamtgruppe nicht weiter in Subgruppen unterteilen, sind daher von sehr begrenztem Wert. In den folgenden Kapiteln wird deshalb viel von schizophrenen Untergruppen die Rede sein. Damit sich der Leser ein Bild machen kann, welche Kriterien bei der Gruppenbildung zur Anwendung gelangen, seien diese Untergruppen eingangs kurz beschrieben. Das Problem der Untergruppen ist Gegenstand einer ausführlichen Erörterung im Methodenkapitel (Kap. 4). Sollten sich beim Leser im Laufe der Lektüre die Verständnisschwierigkeiten in bezug auf die Untergruppen häufen, kann er den betreffenden Abschnitt im Methodenkapitel (4.2.2.) jederzeit vorziehen.

Die wichtigsten Gruppenunterscheidungen sind:

1. Die Unterscheidung: *paranoid vs. nicht-paranoid*

Schizophrene Vpn. werden der paranoiden oder nicht-paranoiden Untergruppe aufgrund des Vorhandenseins/Nichtvorhandenseins paranoider Symptome zugeteilt.

2. Die Unterscheidung: *reaktiv vs. Prozeß- oder gute vs. schlechte prämorbid* Anpassung

Beide Unterscheidungsdimensionen sind praktisch austauschbar.

Schlecht prämorbid angepaßte oder Prozeß-Schizophrene sind durch folgende Merkmale charakterisierbar: Anpassungsschwierigkeiten vor allem in sexueller und sozialer Hinsicht vor dem Zusammenbruch, schlecht integrierte Persönlichkeit, schlechte Prognose, hohe Therapieresistenz, langsamer, undramatischer Störungsbeginn (eben Prozeß; aber dieser Begriff impliziert hier keine ätiologischen Annahmen), ausgeprägte Denkstörungen, Nivellierung des affektiven Lebens.

Die Untergruppe der gut prämorbid angepaßten oder reaktiv Schizophrenen ist durch Merkmale festgelegt wie: geringe Anpassungsschwierigkeiten vor der Psychose, akuter Beginn der Stö-

rung, auch im Zusammenhang mit auslösenden Streßsituationen, relativ gut integrierte Persönlichkeit, gute Prognose, Therapiezugänglichkeit, starkes Affektleben.

Die prämorbidie Anpassung wird meist über Informationen aus der Krankengeschichte erfaßt. Die Premorbid History Scale von Philips (1953), Wittman's Elgin Prognostic Scale (1941) sind die am häufigsten verwendeten Skalen. Bekannt sind aber auch Selbsteinschätzungsmaße (Ullmann & Giovannoni, 1964) zur Erfassung der prämorbidien Anpassung.

3. Die Unterscheidung: akut vs. chronisch

Der unter Forschern allgemein anerkannte Trennstrich zwischen akut und chronisch Schizophrenen ist eine Hospitalisationsdauer von zwei Jahren. Dieses Kriterium von zwei Jahren basiert auf epidemiologischen Studien von Brown (1960).

LEBENS LAUF

Ich wurde am 3.8.1950 in Pfaffnau LU als Sohn des Josef Ruckstuhl, Landwirt, und der Anna Odermatt, Hausfrau, geboren. Vom Frühjahr 1957 bis Sommer 1962 Besuch der Primarschule in Pfaffnau. Vom Herbst 1962 bis Sommer 1965 absolvierte ich das Progymnasium in Widnau SG, vom Herbst 1965 bis Sommer 1970 die vierte bis achte Gymnasialklasse der Kantonsschule Fribourg, Collège St. Michel. Dasselbst Abschluss mit der Matura, Typus B. Im Herbst 1970 begann ich das Studium der Germanistik und Philosophie in Basel. Im Herbst 1971 nahm ich das Studium der Klinischen Psychologie an der Universität Zürich in Angriff (Psychopathologie und Philosophie im Nebenfach) und verfasste eine Lizentiatsarbeit mit dem Titel "Studie zur Struktur nonverbaler Kommunikation". Im Herbst 1976 Beginn einer Dissertation zum Thema "Experimentalpsychologische Schizophrenietheorien", gleichzeitig Aufbau eines Psychologischen Praxis-Kollektivs für Verhaltenstherapie in Zürich und Mitbegründung der Schweiz. Gesellschaft für Verhaltenstherapie (SGVT). Seit der Geburt des Sohnes Luca im Sommer 1978 war ich halbtags als Hausmann beschäftigt. Im Sommer 1980 erfolgreicher Abschluss der Doktorarbeit mit dem Titel "Schizophrenieforschung".

